

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität München.

Direktor: Professor Dr. G. M a g n u s.

Spontanpneumothorax als Sportverletzung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

ERNST-AUGUST REINECKE

aus Vienenburg am Harz.



1 9

3 9

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF

Berichterstatter: Dozent Oberarzt Dr. F. Jaeger.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. November 1938.



**MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.**

Die Tatsache, daß die Sportverletzungen im Rahmen der Literatur und ärztlichen Praxis in den letzten Jahren einen breiteren Raum eingenommen haben, findet ihre Erklärung neben der zahlenmäßigen Zunahme der Sporttreibenden an sich und damit zwangsläufig auch der Unfälle bei sportlicher Betätigung nicht zuletzt durch die weitgehend ausgebaute, moderne Diagnostik. Unfälle und Verletzungen beim Sport sind unvermeidlich; im Verhältnis zu den Werten hingegen, die der Sport den Ausübenden in körperlicher und seelischer Hinsicht bietet, spielen sie für die Allgemeinheit der Sporttreibenden keine große Rolle. Zwar stellen sich für den vom Unfall Betroffenen leider manchmal schwere Folgen ein, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist jedoch die heutige Medizin in der Lage, die Verletzungsfolgen zu beseitigen und die uneingeschränkte Sportfähigkeit wieder herzustellen. Unter den Sportunfällen stehen an erster Stelle die Verletzungen und Beschädigungen der Gliedmaßen, von denen Knochenbrüche und Gelenkstörungen den größten Anteil darstellen. Unfallfolgen an inneren Organen sind weniger bekannt. Und doch scheinen an den inneren Organen bei bestimmten Sportarten typische Verletzungen vorzukommen. Es sei hierbei auf Schlägeinwirkungen auf die Brust- und Bauchorgane, zum Beispiel beim Boxen, beim Springreiten, beim Fallen auf Hindernisse hingewiesen.

Ein Krankheitsbild, welches in diesem Zusammenhange bisher nur selten behandelt wurde, ist der Spontanpneumothorax. — Unter den Umständen, die den Eintritt dieser Erkrankung zu vermitteln imstande sind, steht die aktive Lungentuberkulose weit im Vordergrund und verursacht nach Ansicht der Autoren 80 bis 90 Prozent aller Fälle von Spontanpneumothorax bei Erwachsenen (H a y a s h i, E m e r s o n, B o c k). Es nimmt dies nicht Wunder in Anbetracht der im Verlauf der Lungenphthise sich ausbildenden Einschmelzungen von Lungengewebe, die durch Übergreifen auf die Pleura eine Verbindung des Pleuraraumes mit den Respirationswegen herstellen. Die gleiche Möglichkeit ist auch bei zerstörenden Lungenprozessen nicht tuberkulösen Ursprungs gegeben, z. B. bei Abszessen, zerfallenden Tumoren, Gangrän, verjauchenden Infarkten, putriden Bronchiektasien u. a. Ebenso können Gewebsnekrosen, die sich in der Nachbarschaft der Lunge ausbreiten, auf sie bezw. die Pleura übergreifen und so als aetiologische Momente in Betracht kommen, wie dies bei Rippenkaries, ulcerativen Prozessen des Oesophagus, des Magens und Intestinaltrakts, mediastinalen Eiterungen, eitrig zerfallenden Bronchialdrüsen usw. beobachtet ist. Gegenüber diesen bezüglich der Prognose überwiegend ernsten und

aetiologisch nicht einheitlichen Pneumothoraxfällen, ist in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit zunehmend auf das Eintreten einer Luftansammlung im Pleuraraum bei scheinbar klinisch Gesunden, besonders bei Individuen ohne ausgesprochene tuberkulöse Symptome, gelenkt worden. Im Gegensatz zu den ersterwähnten Möglichkeiten eines Spontanpneumothorax, bei dem die Prognose des Krankheitsbildes identisch mit dem des Grundleidens ist, weisen diese Fälle in der Regel einen benignen Charakter auf, zeigen keine oder nur unbedeutende krankhafte Lungenveränderungen und kennzeichnen sich durch einen gewissen gleichmäßigen und übereinstimmenden Verlauf. Aus diesen Umständen ließ sich von jeher vermuten, daß hier die Ursache in einem mehr gutartigen Krankheitsherd zu suchen war, der insbesondere der Pleurahöhle keine infektiösen Stoffe zuführt, wie dies sonst bei den durch Nekrose und eitrige Einschmelzung hervorgerufenen Pneumothoraxfällen geschieht. Dieses Krankheitsbild des sogen. gutartigen Spontanpneumothorax im Rahmen von Sportverletzungen zu behandeln, sei der Zweck dieser Arbeit. Wenn daher im folgenden von Spontanpneumothorax schlechthin gesprochen wird, so ist damit nur diese scharf abgrenzbare Gruppe von Fällen gemeint, die durch das Fehlen eines malignen Grundprozesses und damit durch einen nur in Ausnahmefällen ungünstigen Verlauf gekennzeichnet ist.

Nach den grundlegenden Arbeiten von B. Fischer-Wasels, Ljungdahl u. a. bekannt geworden, ist der gutartige Spontanpneumothorax, der bisher als sehr seltenes und seiner Genese nach unklares Krankheitsbild gegolten hatte, bei „anscheinend lungen-gesunden“ Menschen als ein viel häufigeres Ereignis festzustellen, seitdem die röntgenologische Untersuchung auch der ambulanten Kranken eine obligate geworden ist. Die klinische Diagnose des gutartigen Spontanpneumothorax, wie hier gleich betont sei, ist nicht selten mit großen Schwierigkeiten verbunden, welche häufig genug bereits mit der Anamnese beginnen. An einen Spontanpneumothorax bei sonst klinisch Gesunden wird daher oft bei einschlägigen Fällen in praxi nicht gedacht, obwohl er nicht zu den ausgesprochenen Seltenheiten gehört, wie Beobachtung und Literatur zeigen. Sicher trägt dazu bei, daß ein Fehlen oder unzureichendes Hervortreten sonstiger Krankheitszeichen seitens der Lunge von einer Erwägung in dieser Richtung ablenken und daß wesentliche Abweichungen von dem mehr bekannten Krankheitsbilde des Spontanpneumothorax bei Lungentuberkulose bestehen.

Bei einem vermutlich kleineren Teil der Patienten mit gutartigem Spontanpneumothorax läßt sich in der Anamnese ein Trauma, wie Sturz oder Schlag auf den Brustkorb, eine heftige Bewegung oder sonst eine körperliche Anstrengung, die im Zusammenhang mit größeren Belastungen der Atmungsorgane steht, erheben. Gelegentlich können jedoch viel geringere Anlässe, wie z. B. Niesen, Schreien, Husten oder Lachen einen Spontanpneumothorax zur Folge haben. Trotzdem trifft man vielleicht gerade aber bei dem

Auftreten dieses Krankheitsbildes nach Sportverletzungen eher auf Angaben, die die Diagnose eines Spontanpneumothorax vermuten lassen. Solche anamnestischen Hinweise, die in enger zeitlicher Abhängigkeit mit dem plötzlichen Auftreten eines in die Schultergegend oder in die Achselhöhle der befallenen Seite projizierten Schmerzes stehen, können allgemein mit dem krankhaften Geschehen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Die Art der Schmerzäußerung ist als charakteristisches Symptom des Spontanpneumothorax anzusehen.

Kuhlmann berichtet von drei Fällen, von denen einer als besonders typisch für dieses Krankheitsbild hier erwähnt werden möge.

Es handelt sich um einen jüngeren Studenten, der seit einigen Jahren in mittleren Grenzen Sport und zwar vorwiegend Leichtathletik betrieb. Er war ein guter Schwimmer, sprang und tauchte jedesmal, ohne daß es ihm etwas ausmachte. Etwa 8 Tage vor der Untersuchung war er vom 3-m-Brett gesprungen, gut ins Wasser gekommen und verspürte beim Auftauchen und ersten Einatmen sofort einen heftigen Schmerz in der rechten Brustseite und besonders rechts in der Schultergegend. Darauf ging er sofort nach Haus, wo er sich hinlegte. Später ließen die Schmerzen etwas nach, wobei sie sich vorwiegend in der Schultergegend lokalisierten. Im Verlauf der nächsten Stunden stellte sich leichter Hustenreiz ein, der in den nächsten Tagen, besonders bei Bewegung, anhielt. Es bestand keine Atemnot. Sportlich betätigte sich der Student in dieser Zeit zwar nicht, ging aber seinen gewohnten Obliegenheiten nach. Erst als der Husten fortbestand und auch die Schmerzen in der Schulterblattgegend nicht nachließen, begab er sich zur ärztlichen Untersuchung.

Klinisch ergab sich dabei folgender Befund: Geringe Abschwächung des Atemgeräusches auf der rechten Lunge, keine Nebengeräusche, sichere Schalldifferenzen nicht festzustellen, Thorax auf beiden Seiten gleichmäßig beatmet. Kein Auswurf. Keine Temperatur.

Bei der Röntgenuntersuchung zeigte die Durchleuchtung am linken Zwerchfell wie auf der linken Lunge keinerlei krankhafte Veränderungen. Die Organe des Mittelfeldes waren ebenfalls ohne Besonderheiten. Das rechte Zwerchfell stand normal und bewegte sich gut. Im Sinus phrenico-costalis befand sich ein kleiner Erguß, der den Hinweis für eine Luftansammlung im Pleuraraum gab. Bei tangentialer Ableuchtung sah man deutlich, daß die Pleura pulmonalis ungefähr um Fingerbreite von der Pleura costalis entfernt war. Diese Pleuradehiszenz ließ sich um die ganze Lunge, insbesondere auch um die Lungenspitzen herum, nachweisen. Die Aufnahme bestätigte den Befund. Die Pleura pulmonalis war überall als zarter gleichmäßiger Streifen zu sehen, Lungenveränderungen bestanden nicht. Es waren auf den subpleuralen Partien keinerlei verdächtige Herde oder Streifen festzustellen.

Nach einigen Wochen Schonung, in denen sich der Student zur Kontrolluntersuchung ständig vorstellte, war ein Pneu nicht mehr nachzuweisen. Der Erguß war resorbiert, das Zwerchfell war glatt und bewegte sich gut. Bereits nach einigen Tagen hatte der Hustenreiz nachgelassen und ebenso waren die Schulterschmerzen verschwunden. Der Student konnte den uneingeschränkten Sportbetrieb wieder aufnehmen.

Anamnestiche Hinweise dieser Art, die einen Spontanpneumothorax bereits vermuten lassen, können jedoch oft fehlen. Manchmal sind die subjektiven Beschwerden der Patienten infolge Ausbleiben stärkerer Verdrängungserscheinungen so geringfügig und die auftretende Atemnot so wenig ausgeprägt, daß die Patienten sie gar nicht beachten. Dadurch ist auch die nicht seltene zufallsmäßige Feststellung des gutartigen Spontanpneumothorax zu erklären. Gelegentlich berichten die Patienten lediglich ein gewisses Druckgefühl in der betroffenen Brusthälfte als einziges subjektives Krankheitszeichen.

Oft treten diese Symptome auch erst nach einigen Tagen hervor, eine Tatsache, die besonders hervorgehoben sei, weil sie meistens nur wenig bekannt ist. Offenbar ist das darauf zurückzuführen, daß sich in diesem Zeitraum aus dem anfänglichen Unterdruckpneumothorax nach mehreren Schüben ein Überdruckpneumothorax mit den bekannten Anzeichen, wie Verdrängung des Mediastinums, Dyspnoe usw. entwickelt. Über einen derartigen Fall berichtet Siemann.

Ein 26 Jahre alter Bankbeamter. In der Familie keine irgendwie geartete Lungenerkrankung. In der Eigenanamnese gab er Rachitis und eine überstandene Lungenentzündung an. Patient hatte immer viel Sport getrieben, vor allem Laufen und Schwimmen. Nach mehrjähriger Pause beteiligte er sich an einem größeren Dauerlauf. Dabei trat plötzlich heftiges Seitenstechen auf, das sich bis in die linke Achselhöhle erstreckte. Trotzdem beendete er den Lauf und konnte noch 8 Tage lang seinen Beruf ohne Beschwerden ausüben. Etwa 10 Tage später verspürte er ohne erkennbaren Anlaß plötzlich Stechen im linken Oberbauch. Es war ihm unmöglich, sich aufzurichten oder auch nur auf der linken Seite zu liegen.

Bei der Untersuchung zeigt sich der Puls etwas beschleunigt, jedoch regelmäßig. Es besteht keine Cyanose, keine Temperatur. Der physikalische Befund ergibt über der ganzen linken Lunge hellen tympanitischen Perkussionsschall. Atemgeräusch links fast nirgends hörbar. Bei rechter Seitenlage amphorischer Beiklang. Für Exsudat kein Anzeichen. Auf der rechten Lunge normaler Schall und reines Bläschenatmen. Herzdämpfung völlig verstrichen. Töne sehr leise. Spitzenstoß apalpabel. Abdomen ohne Besonderheiten.

Bei der Röntgendurchleuchtung fällt eine abnorme Helligkeit im linken Lungenfeld auf. Die Zeichnung ist vollständig verschwunden, wodurch die Rippen auffallend dunkel auf dem hellen Hintergrund erscheinen. Das linke Zwerchfell bewegt sich nur

oberflächlich. Die Aufnahme zeigt, daß die ganze linke Lunge zu einem schmalen, dem Herzen aufsitzenden Schatten kollabiert ist. Die Hiluszeichnung fehlt völlig. In den medialen unteren Partien zeigen sich leichte Adhäsionen mit dem medialen Zwerchfellanteil. Die rechte Lunge weist außer einer stark verdichteten Hiluszeichnung und einer leichten Zwerchfellwölbung keine Besonderheiten auf, ebenso sind Herz und Aorta ohne krankhafte Veränderungen.

Im Verlauf von 4 Wochen ist die kollabierte Lunge bis auf eine handtellergröße Stelle im Spitzenbereich wieder gut entfaltet. Nach 3 Monaten ist der Pneumothorax ohne Zeichen jeglicher Pleurareizung verschwunden, und es lassen sich keinerlei pathologische Veränderungen an der Lunge nachweisen.

Bemerkenswert ist in diesem Fall, was später in der Differentialdiagnose noch näher erörtert wird, daß der Patient nicht mit Erscheinungen von Seiten der Lunge, sondern durch Schmerzen im Oberbauch veranlaßt, einen Arzt aufsuchte. Auf diese gelegentliche Angabe der Patienten sei hier besonders aufmerksam gemacht. Durch die Verlegung der Schmerzäußerung in den Oberbauch kann es bei flüchtiger Untersuchung leicht zu Fehldiagnosen kommen. In solchen Fällen sind diese Schmerzen die das klinische Bild beherrschenden Symptome und können hinsichtlich der Dauer und Intensität einerseits durch ihr plötzliches Auftreten an ein perforiertes Ulcus denken lassen, andererseits jedoch auch in einer Tage und Wochen anhaltenden, unbestimmten Schmerzhaftigkeit des Oberbauches bestehen. Dazwischen gibt es sämtliche Übergänge.

In diesem Zusammenhange seien zwei Fälle von Kopstein und Lenz eingefügt.

I. Fall. Ein 29 Jahre alter Patient wird mit den Angaben zur Untersuchung eingewiesen, daß er seit einigen Wochen an zunehmendem Magendrücken leide. Besonders ausgeprägt trete dieses Druckgefühl nach dem Essen auf und steigere sich zeitweise zu kräftigen krampfartigen Beschwerden. Ein in den letzten Tagen aufgetretener trockener Husten wird vom Patienten kaum beachtet. Früher war der Patient nie ernstlich krank. Es besteht weder Cyanose noch Dyspnoe. Keine Temperatur.

Eine Röntgenuntersuchung des Magen-Darmtraktes ergab völlig normalen Befund. Dagegen läßt die Durchleuchtung des Brustraumes einen rechtsseitigen Mantelpneumothorax erkennen mit folgendem Befund. Die rechte Lunge ist bis auf eine schmale basale Partie durch einen fast handbreiten Luftmantel fast völlig kollabiert. Im Zwerchfell-Rippenwinkel zeigt sich ein etwa zwei Querfinger hoher Flüssigkeitspiegel. — Der Krankheitsverlauf gestaltet sich zu einer völligen restitutio ad integrum.

II. Fall. Hier handelt es sich um einen 45 Jahre alten Mann, der in der Nacht plötzlich mit rißartigen heftigen Schmerzen im linken Oberbauch erkrankt, die in die linke Schulter ausstrahlen. Der Patient wird unter der Annahme eines perforierten Ulcus eingewiesen.

Bei der Krankenhausaufnahme ist der ganze Bauch bretthart gespannt. Es besteht leichte Dyspnoe, ein mäßig frequenter Puls von 96/min. Keine Temperatur. Die physikalische Untersuchung der Lunge ergibt in den linken unteren Partien eine Schallverkürzung, sonst sehr leises Atmen ohne Nebengeräusche. Die Lungengrenze ist links hinten unverschieblich. Der Patient wurde unter dem Verdacht der Perforation eines kardianahen Geschwürs mit Zwerchfellhochstand laparotomiert. Bei der Eröffnung des Abdomens fand man die Annahme nicht bestätigt. Da sich im Laufe der folgenden Stunden die Dyspnoe erheblich steigerte, wurde eine Lungendurchleuchtung vorgenommen. Dabei ergab sich ein fast vollständiger Kollaps der linken Lunge mit basalem Flüssigkeitsspiegel. Der Patient kam am gleichen Tage ad exitum.

Hervorzuheben ist bei dem I. Fall, daß bei Eintritt des Pneumothorax keinerlei Symptome bestanden, die auf dieses Krankheitsbild hinwiesen. Nachdem wochenlang nur krampfartige Schmerzen im Oberbauch bestanden hatten, zeigte sich als einziges für eine Beteiligung der Lunge sprechendes Zeichen ein trockener Husten. Man kann den Widerspruch zwischen dem physikalischen Befunde und der röntgenologischen Feststellung des Spontanpneumothorax wohl nur so verstehen, wenn man annimmt, daß der Umschlag von einem symptomlosen Unterdruckpneumothorax zu einem Überdruckpneumothorax in dem Zeitabstand zwischen der Einweisung und der Röntgenuntersuchung stattfand. Wenn auch bei anderen thorakalen Erkrankungen das Symptom der Schmerzverlegung in den Oberbauch nicht unbekannt ist, so wird im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild des Spontanpneumothorax bisher kaum darauf verwiesen. Schreiber erwähnt einen Fall, in dem ein Patient mit einem einseitigen kompletten Spontanpneumothorax die Symptome eines beginnenden Magenulcus zeigte. Auch Fischer beschreibt einen tödlich verlaufenden Haematopneumothoraxfall, der mit der Diagnose eines perforierten Ulcus eingewiesen wurde und in den Oberbauch verlegte Schmerzen im Vordergrund des klinischen Bildes standen. Die als Fall II angeführte Beobachtung zeigt ebenfalls, daß die irreführende Verlegung der Schmerzempfindung ins Epigastrium mit ihrem plötzlich einsetzenden Erscheinungstyp, die gleichzeitig reflektorische Bauchmuskelspannung, begleitet von den Symptomen, wie man sie bei einer drohenden Darmperforation antrifft, manchmal das erste und hervorstechende Zeichen des gutartigen Spontanpneumothorax bilden können. Der ursächliche Zusammenhang dieser abdominalen Symptome nach Auftreten eines Pneumothorax ist wahrscheinlich durch eine Reizwirkung auf den Vagus zu erklären.

Die bisherigen Ausführungen lassen also erkennen, daß der gutartige Spontanpneumothorax gelegentlich zwar mit sehr charakteristischen Erscheinungen beginnen kann — Gefühl eines plötzlichen Stiches in der Brust mit ausstrahlenden Schmerzen in die

Schulter- oder Achselgegend und ebenso plötzlich einsetzender Atemnot — daß aber auch die ersten Anzeichen dieses Krankheitsbildes in Bezug auf Intensität und Lokalisation wesentlich andersartig verlaufen können und die Aufmerksamkeit von dem Bestehen eines Spontanpneumothorax zunächst ablenken.

Einer besonderen Berücksichtigung bedarf ferner die Tatsache, die nicht einmal besonders selten bei den Patienten mit gutartigem Spontanpneumothorax angetroffen wird, nämlich die Neigung zum Rezidivieren. Eine eigene Beobachtung mag diese Feststellung bekräftigen.

Ein 26 Jahre alter Patient kommt wegen Schmerzen unter dem rechten Schlüsselbein, die in die Schultergegend ausstrahlen, zur Untersuchung. Die Familienanamnese weist keine Besonderheiten auf. Der Patient treibt seit mehreren Jahren systematisch Sport und zwar vorwiegend Leichtathletik. In der Eigenanamnese findet sich die bemerkenswerte Tatsache, daß er bereits vor etwa einem Jahr beim Skilaufen anläßlich einer anstrengenden Abfahrt einmal mit ähnlichen Erscheinungen erkrankt war. Er habe damals einen plötzlichen stechenden Schmerz in der rechten Brustseite verspürt, der jedoch schon nach wenigen Tagen, in denen noch ein gewisses Druckgefühl bestanden hatte, wieder verschwand. Sonst hat er sich stets wohl gefühlt und war nie ernstlich krank. Insbesondere findet sich kein Hinweis auf eine Lungenerkrankung. Am Tage der Untersuchung fühlte der Patient unmittelbar im Anschluß an einen Hürdenlauf heftigste Schmerzen in der rechten Schlüsselbeingegend, die sich bei jeder Bewegung steigerten, und gleichzeitig überkam ihn beklemmende Atemnot.

Mit der typischen Schmerzangabe und dem anamnestischen Hinweis war die Richtung der Diagnosestellung bereits gegeben. Das klinische Bild ergab eine mäßige Dyspnoe, keine Cyanose. Bei der Atmung bleibt die rechte Seite kaum merklich zurück. Der Klopfeschall über der linken Lunge ist voll, über der rechten Lunge hypersonor mit tympanitischem Beiklang. Das Atemgeräusch über der ganzen rechten Thoraxhälfte ist stark abgeschwächt, ebenfalls ist der Stimmfremitus nur angedeutet. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, die Herztöne sind rein mit geringer Frequenzsteigerung. Der Puls ist ausreichend gefüllt und regelmäßig. Keine Temperatur.

Die Röntgenuntersuchung bestätigte den klinischen Befund. Es besteht rechts ein großer wandständiger Pneumothoraxraum, der die Lungenspitze um etwa drei Querfinger herabdrückt und nach unten lateral allmählich schmaler wird. Die Lungenlappen erscheinen deutlich abgegrenzt. Ein Erguß ist nicht nachzuweisen, ebenso zeigen sich keinerlei Adhäsionen. Die zwar eng gestellte Zeichnung der kollabierten Lunge weist nirgends herdförmige Fleckschatten auf. Die linke Lunge ist frei von pathologischer Zeichnung.

Eine Röntgenkontrolle nach 4 Wochen ergibt eine fast völlige Entfaltung der kollabierten Lunge, besonders der unteren Partien. Im Spitzenbereich findet sich noch eine geringe Luftansammlung.

Der Patient fühlt sich vollkommen gesund, geht umher, ohne auch nur eine Spur von Atemnot zu empfinden.

Die Röntgenkontrolle nach weiteren 4 Wochen zeigt einen völlig normalen Lungenbefund. Nirgends Fleckschatten. Kein Infiltrat.

Die Angaben der Patienten sind jedoch über den einzelnen Anfall durchaus nicht einheitlich. Wenn es sich einerseits um einen Ohnmachtsanfall nach einem plötzlich auftretenden Druckgefühl in der Brust handelt, so kann ein anderes Mal im gleichen Fall ein plötzlicher stechender Schmerz auftreten, wobei es auch vorkommt, daß bei dem einzelnen Krankheitsbild die Seite wechseln kann. Man wird demnach beim Erheben eines Pneumothoraxbefundes auf diese Möglichkeiten der Erscheinungsform hinsichtlich des rezidivierenden Charakters achten müssen. Nach Literaturangaben schwanken diese Rückfälle beim gutartigen Spontanpneumothorax zwischen 10 und 11 Prozent. Ljungdahl berichtet 98 Fälle, von denen 10 Fälle mehr als einmal, 7 Fälle zweimal, ein Fall dreimal, ein Fall viermal und ein Fall nicht weniger als elfmal rezidierten. Trotzdem ist der Verlauf fast stets ein gutartiger. In der Regel wird hierbei jedesmal die gleiche Seite befallen, was zu der Vermutung führte, daß die Lufteintrittsstelle durch die Pleura wohl immer dieselbe ist. Es macht den Eindruck, als ob die beiden Lungenseiten in gleicher Zahl befallen werden. Einige Autoren glauben allerdings, daß die rechte bevorzugt wird.

Es mögen hier auch einige Tatsachen erwähnt werden, die im Hinblick auf das Alter und Geschlecht der Patienten mit Spontanpneumothorax von Interesse sind und dessen Hinweis die Diagnosestellung gelegentlich erleichtern können. Zunächst ist es auffällig, daß fast ausschließlich junge oder verhältnismäßig junge Patienten unter dem Krankheitsbild eines gutartigen Spontanpneumothorax erkranken. Gaillard beschreibt 22 Fälle, die sich mit zwei Ausnahmen zwischen 17 und 37 Jahren bewegen, Maillart und Laserre 8 Fälle im Alter von 15—35 Jahren, Nicholsky 56 Fälle zwischen 15 und 35 Jahren, 6 Fälle zwischen 36 und 40 Jahren und 10 Fälle im späteren Alter. Daraus wird ersichtlich, daß die Erkrankung bei über 35-jährigen Patienten schon zu den Seltenheiten gehören. Aus den Literaturangaben ergibt sich weiter, daß der Spontanpneumothorax fast ausschließlich beim männlichen Geschlecht anzutreffen ist. Die 22 Fälle Gaillards setzen sich zusammen aus 18 männlichen und 4 weiblichen Patienten, Maillart und Laserre berichten von 56 Fällen mit einer anteilmäßigen Beteiligung von 46 männlichen Patienten, während Nicholsky 76 Männer unter seinen 90 Fällen zählt.

Es scheint auch eine konstitutionelle Krankheitsbereitschaft der Lunge oder bestimmter Lungenpartien mitzusprechen, wodurch die Neigung zu Rezidiven und das gelegentliche familiäre Auftreten erklärt werden könnte. Wilson beschreibt einen Fall eines 28-jährigen Patienten mit Spontanpneumothorax, dessen Vater bereits zweimal unter den gleichen Symptomen erkrankt war, das eine

Mal beim Basketball und das andere Mal beim Arbeiten. Morawitz berichtet von dem Auftreten eines Spontanpneumothorax bei zwei Brüdern und glaubt eher an eine geschwächte, mechanischen Ansprüchen gegenüber weniger widerstandsfähige Pleura. Die Annahme der Krankheitsbereitschaft wird ferner durch den Befund von Schmücke unterstützt, der bei seinem Fall einer 28-jährigen Frau ohne tuberkulöse Veränderungen in der Pulmo eine Entwicklungshemmung der Lunge nachweisen konnte.

Was die physikalische Diagnostik des Spontanpneumothorax betrifft, so bietet wohl der die wenigsten Schwierigkeiten, der gleichzeitig mit einem größeren Exsudat verbunden ist. Auch eine große Luftansammlung im Pleuraraum ohne Erguß ist mit der klinischen Untersuchung leicht nachweisbar. Die herabgesetzte Beweglichkeit der befallenen Thoraxhälfte bei den Atemexkursionen, vorausgesetzt das es sich nicht gerade um einen Patienten mit hochgradigem Emphysem handelt, der hypersonore Klopfeschall und das fehlende Atemgeräusch werden in den meisten Fällen eine richtige Diagnose ermöglichen. Ebenso wird eine stärkere Verdrängungserscheinung des Mediastinums und die perkutorisch nachweisbare Verlagerung der Herzdämpfungsfigur die Feststellung erleichtern. Schwieriger wird sich hingegen die Diagnose in solchen Fällen gestalten, wo es infolge rascher Verklebung des Lungeneintrisses nicht zu einer größeren Luftansammlung im Pleuraraum kommt und Verdrängungserscheinungen demzufolge fehlen. Hier sind auch solche Fälle einzuordnen, bei denen ein geschlossener Pneumothorax ohne subjektive Beschwerden besteht. Die Möglichkeit, daß sich ein gutartiger Spontanpneumothorax ohne jegliche physikalische Symptome entwickeln kann, ist seit langem in der Literatur bekannt. Eine gewissermaßen praktische Bestätigung dieser diagnostischen Schwierigkeiten zeigt sich in der verhältnismäßig großen Zahl der röntgenologischen Zufallsbefunde. Erklärlich erscheint dies auch dadurch, daß es relativ selten zu einer Exsudatbildung kommt, die die beim Pneumothorax so typischen Erscheinungen hervorruft. Die Tatsache der klinisch und auch röntgenologisch fehlenden Ergußbildung wird von vielen Autoren als ein Charakteristikum des gutartigen Spontanpneumothorax beschrieben, und so der Nachweis eines Exsudates als ein sicheres Zeichen für den Durchbruch eines tuberkulösen Zerfallsherdes gedeutet. Es muß jedoch betont werden, daß auch bei gutartigem Spontanpneumothorax eine Exsudatbildung, wenn auch in einem kleineren Teil der Fälle vorkommt. So richtig es ist, daß der auf Grund des Durchbruchs eines subpleuralen, aktiven Lungenherdes entstehende Pneumothorax meist mit der Bildung eines Exsudats einhergeht, ebenso sicher zeigen einzelne Fälle, daß die Exsudatbildung beim gutartigen Spontanpneumothorax das Vorliegen einer floriden Affektion nicht beweist und ebensowenig für den spezifischen Charakter des Krankheitsvorganges spricht. Die Resorption des Ergusses erfolgt meistens sehr rasch und bedarf keines therapeutischen Handelns. Eine

Exsudatbildung bei einem gutartigen Spontanpneumothorax ist somit nicht im Sinne einer Komplikation aufzufassen und berechtigt keineswegs zu prognostisch ungünstigen Schlüssen. Vereinzelt sind zwar nach der Resorption geringgradige Pleuraadhäsionen nachweisbar, die aber für den Patienten ohne Bedeutung sind. Die rezidivierenden Fälle treten ebenfalls mit und ohne Exsudatbildung auf. Somit wird es angezeigt sein, im Falle eines Spontanpneumothorax bei Patienten, die bisher als gesund galten, aus dem Vorhandensein eines Ergusses keine weiteren, über die bloße Feststellung des Spontanpneumothorax hinausgehenden Schlüsse zu ziehen und das Exsudat durchaus nicht im Sinne des Durchbruches eines aktiven Prozesses zu werten.

Das unentbehrliche diagnostische Hilfsmittel bleibt jedoch die röntgenologische Untersuchung, besonders wenn mangelhafte anamnestische Angaben und irreführende Schmerzáußerung die klinische Untersuchung erschweren. Der Nachweis des Pneumothorax vor dem Röntgenschirm ist verhältnismäßig einfach. Die abnorme strukturlose Helligkeit des Luftmantels, welche die Grenze der kollabierten Lunge besonders im Expirium deutlich erkennen läßt, der unterschiedliche Zwerchfellstand und die Veränderungen am Mediastinum sind so charakteristisch, daß sie kaum der Feststellung entgehen. Daß jedoch geringfügige Luftansammlungen im Pleuraraum auch röntgenologisch gelegentlich nicht nachweisbar sind, ist ebenfalls nicht unbekannt. Doch muß darauf hingewiesen werden, daß neben der Durchleuchtung die Röntgenaufnahme in solchen Fällen unerlässlich ist. Denn solange der klinische Verdacht auf einen Pneumothorax besteht und das negative Ergebnis der Durchleuchtung nicht durch eine Aufnahme bestätigt wird, ist eine solche Röntgenuntersuchung unvollständig.

Der klinische Befund zusammen mit der röntgenologischen Untersuchung werden im allgemeinen einen gutartigen Spontanpneumothorax leicht erkennen lassen, und differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden sich selten ergeben. Trotzdem scheint es geboten, auch die Differentialdiagnose dieses Krankheitsbildes zu streifen. Als eines der charakteristischen Symptome wurde ein umschriebener stechender Schmerz in der befallenen Thoraxhälfte hingestellt. Bei linksseitig auftretendem Pneumothorax wurden nun gelegentlich Sensationen angegeben, die als heftiger Schmerz in der Herzgegend mit Ausstrahlung nach der linken Schulter zu und Beklemmungsgefühl im Brustraum beschrieben werden, und dadurch das Krankheitsbild einer Angina pectoris vortäuschen können. Auch hinsichtlich der irreführenden Verlegung der Schmerzáußerungen in den Oberbauch kann es mitunter eine Verwechslung mit anderen Krankheitsbildern geben. Je nach der Intensität und dem Ausstrahlungsgebiet der Reizerscheinungen werden sich vom gewöhnlichen Ulcusschmerz bis zur drohenden Geschwürsperforation sämtliche Übergänge feststellen lassen. In einer von Fischer mitge-

teilten Beobachtung standen diese Symptome so sehr im Vordergrund, daß der Patient sogar operiert wurde. An die Gefahr einer inneren Blutung muß stets dann gedacht werden, wenn zunehmende Blässe und ein immer kleiner und frequenter werdender Puls als drohende Anzeichen auftreten. Durch eine rasch anwachsende Dämpfung in den unteren Lungenpartien und eine eventuelle Probepunktion wird sich diese Diagnose schnell stellen lassen.

Die Therapie dieses Krankheitsbildes birgt keine wesentlichen Schwierigkeiten, was bereits schon durch die Bezeichnung der Gutartigkeit dieser Pneumothoraxform zu vermuten ist. Meistens klingen die Beschwerden nach wenigen Tagen ab, trotzdem der Luftmantel fortbesteht und gelegentlich auch nach Monaten noch nachzuweisen ist. Einzelne Fälle sind sogar beobachtet, wo der Pneumothorax jahrelang bestand (Wiele, Whitney, Emerson). Gewöhnlich fühlen sich die Patienten nach kurzer Zeit praktisch gesund und arbeitsfähig. Auch bei den Patienten mit rezidivierendem Pneumothorax haben Röntgenkontrolluntersuchungen ergeben, daß keine organische Nachschäden eingetreten waren. Einschränkend muß allerdings bemerkt werden, daß gleichzeitiges Auftreten des Pneumothorax auf beiden Seiten oder durch Gefäßarrosion an der Einrißstelle hervorgerufene Blutungen in den Pleuraraum die Prognose ungünstig beeinflussen können. Solche Komplikationen sind aber glücklicherweise außerordentlich selten.

Die Behandlung gestaltet sich daher rein konservativ abwartend. Die Luftansammlung im Pleuraraum wird meistens ohne schädliche Folgen resorbiert. Ein aktives therapeutisches Eingreifen erübrigt sich demnach in der Mehrzahl der Fälle. Nur dann wird es indiziert sein, wenn die Shockwirkung zunimmt und es eine beginnende Kreislaufschwäche zu überwinden gilt, die sich in einer Steigerung der Dyspnoe, einer Pulserhöhung und Cyanose bemerkbar macht. Auch die Blutung in den Pleuraraum verlangt schnelles Handeln des Arztes. Bei den seltenen Fällen von doppelseitigem Pneumothorax kann einer beginnenden Herzinsuffizienz neben der erforderlichen medikamentösen Behandlung durch eine Entlastungspunktion wirksam entgegengetreten werden. Sonst aber ist ein Absaugen der eingedrungenen Luftmengen bei unkomplizierten Fällen eher kontraindiziert, da die konservative Behandlung die Grundlage für eine möglichst schnelle und dauerhafte Verklebung der Rißstelle schaffen soll. Durch eine Punktion jedoch würden neue Luftmengen in den Pleuraraum nachströmen und einen Verschluß des Pleurarisses verzögern. Nach Eintritt des Pneumothorax ist daher für die erste Zeit von etwa einer Woche absolute Bettruhe anzuordnen und dies auch in jenen Fällen, wo subjektive Beschwerden vollkommen fehlen. Dabei ist auf eine geregelte Verdauungstätigkeit sorgfältig zu achten und alles zu vermeiden, was zu einer Druckerhöhung im Thoraxraum führen könnte. Es wurde nämlich beobachtet, daß bei ungenügender Schonung ein anfänglicher Unterdruckpneumothorax durch nachströmende Luftmengen infolge der

ventilartigen Öffnung an der Einrißstelle zu einem Überdruckpneumothorax führen kann. Dies scheint auch überall bei den Patienten der Fall zu sein, wo zwischen dem Eintritt des Pneumothorax und den ersten Beschwerden bereits mehrere Tage verstrichen sind. Wenn der Verdacht einer Blutung in den Pleuraraum besteht, und die Probepunktion die Diagnose bestätigt, daneben sämtliche klinische Anzeichen dafür sprechen, daß die Blutung nicht zum Stillstand gekommen ist, so ist der Zeitpunkt für ein aktives chirurgisches Eingreifen gegeben. Diese Fälle kommen jedoch nur ganz vereinzelt vor.

Nachdem nun die Diagnose und Therapie dieses Krankheitsbildes beleuchtet ist, soll zum Schluß auch noch die Aetiologie berücksichtigt werden. Über die Entstehung des gutartigen Spontanpneumothorax gehen die Meinungen sehr auseinander. Obgleich die klinischen Vorgänge in so ausgesprochenem Gegensatz zu denjenigen stehen, die man vom tuberkulösen Spontanpneumothorax kennt, wurde dennoch auch hier nach der Lungentuberkulose als unmittelbare Ursache gefahndet. Man erwog die Möglichkeit einer „ungewöhnlichen“ oder „nicht auf gewöhnlichem Wege“ sich verbreitenden Erkrankung dieser Art. Allgemein verursachte jedoch in dieser Hinsicht Bedenken, daß klinische Merkmale, wie sie auch bei sonst gutartig verlaufender Tuberkulose vorhanden zu sein pflegten, nicht nachzuweisen waren. Auch machte man die Beobachtung, daß später selbst nach vielen Jahren keine Zeichen einer Lungentuberkulose auftraten. Auffällig war ebenfalls das Fehlen entzündlicher pleuritischer Vorgänge nach Art derjenigen beim tuberkulösen Pneumothorax und die schnelle Gesundung der Patienten. Andererseits schien das jugendliche Alter für Tuberkulose zu sprechen.

Man nahm deshalb das Lungenemphysem als primäre Ursache an, weil es vielfach in der Literatur als gelegentlicher Ausgangspunkt für einen derartigen Spontanpneumothorax geschildert wurde. Meist jedoch finden sich keinerlei Anzeichen von Emphysem bei diesem Krankheitsbild. Hinzu kommt noch, daß der Emphysempneumothorax meist im höheren Alter auftritt, während es sich bei den Patienten mit gutartigem Spontanpneumothorax — wie bereits erwähnt wurde — um jüngere Individuen handelt. Es wurde daher vermutet, daß neben pathologischen Veränderungen der Lunge noch solche der Pleura, z. B. Adhäsionen, bestanden, die abgerissen würden und so eine Verletzung der Lunge herbeiführten.

Diese Erwägungen brachten keine sichere aetiologische Deutung, zumal der Krankheitsverlauf in mehr oder weniger scharf ausgesprochenem klinischen Gegensatz zu dem eines Spontanpneumothorax bei Tuberkulose oder Emphysem stand. Es mußte daher eine andere Grundlage als Ursache in Betracht gezogen werden, durch die nicht nur der gewöhnlich gutartige Verlauf, sondern auch der augenscheinlich schnelle Verschluß der Luftdurchtrittsstelle erklärt wurde.

Auf Grund des gutartigen Charakters des Krankheitsbildes waren Sektionsbefunde selten, was die aetiologische Deutung sehr erschwerte. Bach war der erste, der eine größere Anzahl von Fällen, die autoptisch zugänglich waren, veröffentlichen konnte. In seiner Stellungnahme hielt er ein sich nur auf einen umschriebenen Lungenbezirk erstreckendes Emphysem für das anatomische Substrat des Lungeneinrisses. Als auslösende Ursache bezeichnete er eine durch äußeren Anlaß hervorgerufene Zwangsinspiration. Um eines dieser Emphysemläschen zum Einriß zu bringen, genügt bereits eine geringe Spannungsänderung, besonders wenn die verdünnten Alveolenwände durch Zug pleuritischer Verwachsungen gedehnt werden. Cahn hingegen beschuldigt in erster Linie Veränderungen der Pleura für den Eintritt eines Spontanpneumothorax. Seiner Ansicht nach kommt es durch Überdehnung der Pleuraverwachsungen am Ansatz der Adhäsionen zum Einriß des Lungengewebes. Sicher kann man sich vorstellen, daß bei den enormen Atemexkursionen, die zweifelsohne mit dem Sprung ins Wasser verbunden sind, an kleinen umschriebenen Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis und Pleura costalis derartig gezerrt wird, daß es zum Lungeneinriß kommt. Auch werden sich bei großen Volumenschwankungen der Lunge die beiden Pleurablätter stark gegeneinander verschieben und Adhäsionen, die normalerweise nicht hemmend wirken, bei derartiger Beanspruchung den Spontanpneumothorax herbeiführen können. Den Nachweis dieser Adhäsionen kann man manchmal röntgenologisch führen. So beschreibt Kuhlmann einen Fall, bei der die Pleura pulmonalis nicht wie üblich als zarter dünner Streifen sichtbar, sondern unscharf und verdickt und nach lateral nicht gradlinig abgegrenzt war. Auf Grund des Röntgenbildes erscheint ihm dieser Befund, der für eine alte Adhäsion spricht, neben den starken Verschiebungen der aneinander gleitenden Pleurateile beim Sprung ins Wasser, um den es sich in diesem Fall handelt, als die auslösende Ursache des Lungeneinrisses.

Erhebungen dieser Art waren jedoch nicht gleichmäßig klar und nicht ohne Widerspruch. Es war daher kein sicherer Entscheid möglich. Mit den Untersuchungen anderer Autoren war eine gewisse Übereinstimmung nur insofern gegeben, als Blasenbildungen besonders in der Nähe der Lungenspitzen beschrieben wurden, die man als Emphysemläschen ansprach. Orth bezeichnete sie als partielles blasiges Emphysem der Spitze. Wenn bei Sektionen die Ruptur solcher Blasen gefunden wurde, war man geneigt, hierin die Ursache für eine Verbindung nach dem Pleuraraum zu sehen. An diese Bläschenbildung dachte man sicher auch, wenn man von Emphysem schlechthin sprach, obgleich es sich im Gegensatz z. B. der bei chronischer Bronchitis auftretenden anatomischen Veränderungen des substantiellen allgemeinen Emphysems anscheinend nur um eine Aufblähung einiger Alveolen handelte. Es ist daher anzunehmen, als ob die einzelnen Emphysemart in den Sektionsprotokollen nicht hinreichend auseinandergehalten wurden, und

man selbst diese vereinzelt vorhandenen Luftblasen als Emphysem bezeichnete.

Ljungdahl spricht sich gegen die aetiologische Bedeutung eines Lungenemphysems beim Spontanpneumothorax sonst gesunder Individuen aus und verlegt die Krankheitsursache in die Hilusgegend. Nach ihm ist es eine tuberkulöse Lymphadenitis, die zu einer umschriebenen Entzündung und zur Verklebung der beiden Pleurablätter führt. Durch Zug an diesen Verwachungsstellen kommt es zu einer Erweiterung der endständigen Alveolen, durch die wiederum der Lungeneinriß begünstigt werden soll. Ljungdahl denkt somit an pleuritische Prozesse als Ursache des Spontanpneumothorax und erklärt damit auch dessen Gutartigkeit, die Möglichkeit eines Rezidivs und das Eintreten bei Jugendlichen, wo ja entzündliche Vorgänge im Hilusdrüsengebiet nicht selten sind. Der Nichtbeteiligung der übrigen Pleura entspricht es seiner Auffassung nach, daß die Lunge bei der Röntgenuntersuchung meist völlig komprimiert an die Hilusgegend gedrückt liegt. Morawitz vertritt die Möglichkeit, daß eine gewisse konstitutionelle Bedingtheit des Leidens vorliegt; erspricht von einer abnormen Beschaffenheit der Pleura (mangelnde Glätte oder Beweglichkeit der Pleurablätter, die schon seit der Entwicklung vorhanden sei) und bezeichnet sie als Pleuraschwäche.

Gegenüber der Unvollständigkeit dieser geschilderten anatomischen Verhältnisse und ihrer hinsichtlich der Pathogenese widerspruchsvollen Deutung haben die Untersuchungen von Hayashi und B. Fischer-Wasels Klarheit geschaffen.

Hayashi fand bei seinen Untersuchungen in den Lungenspitzen ganz oberflächliche, dicht unter der Pleura liegende dünnwandige Blasen, die sich kugelförmig vorwölbten und deren Wandung aus überdehnter Pleura bestand. Die Blaskuppen wurden häufig von Adhäsionen, die zwischen Pleura und Blase strangförmig gespannt waren, sehr stark ausgezogen. An den Ansatzstellen derartiger Verwachungen konnte er narbige Einziehungen feststellen, zwischen denen sich die Bläschen vorwölbten. Auf dem Schnitt erwiesen sich diese Einziehungen als schiefriige narbige Indurationsherde, was auf alte tuberkulöse Veränderungen mit fibrösen Adhäsionen hinwies. Hayashi nannte diese Bläschen „bullöses Spitzenemphysem“. B. Fischer-Wasels erklärte die Entstehung der Blasen durch einen Narbenzug, der an den Alveolengängen ansetzend diese verzieht und so einen ventilartigen Abschluß der zu Blasen erweiterten Alveolen der Lungenspitze führt. Diese durch Narbenschrumpfung hervorgerufenen Ventilbildungen lassen zwar die inspiratorische Füllung der Blasen noch zu, erschweren bezw. verhindern jedoch die expiratorische Entleerung der peripher gelegenen Hohlräume. Der dadurch entstehende Überdruck verursacht eine Druckatrophie, die die Ruptur begünstigt. Daraus ergibt sich, daß hier an sich ganz unbedeutende Veranlas-

sungen, die wegen ihrer Geringfügigkeit zuweilen nicht einmal als auslösende Ursache empfunden werden, manchmal schon ein allmählich sich steigernder Innendruck, ein Platzen der Blasen herbeiführen können. Gelegentlich ist sicher auch einmal eine an diesen Blasen ansetzende strangförmige Verwachsung mit einem plötzlich verstärkten Zug die Ursache. Fischer bezeichnete diese Gebilde als Spitzennarbenblasen und schaffte damit jene klare Begriffsbestimmung, welche jegliche Beziehung zu den verschiedenen Emphysemarten ausschloß. Er betont also, daß diese scharf umschriebene, eng begrenzte Veränderung der Lungenspitze die lokale Krankheitsbereitschaft darstellt, welche unter Hinzutreten eines zweiten Faktors der Zwangsinspiration den Pneumothorax herbeiführen soll. Kramer unterstreicht diese Ansicht mit einer Beobachtung, wo das tiefe Inspirium bei kalter Wasserstrahlbehandlung einen Spontanpneumothorax verursachte. Für dasselbe aetiologische Moment scheint auch der von Kuhlmann erwähnte Fall zu sprechen, bei dem sicher das tiefe Einatmen vor dem Absprung und die Vermehrung des Inspiriums infolge des enormen Hautreizes durch das kalte Wasser als auslösende Faktoren wirkten. Durch die anatomischen Darlegungen erklärt sich auch ohne weiteres die Gutartigkeit und schnelle Resorption eines Begleitexsudates, sowie der baldige Verschuß der Luftdurchtrittsstelle, allerdings auch die Neigung zu Rezidiven. Daß der Einbruch von Luft in den Pleuraraum aus der offenbar keimarmen oder -freien Narbenblase erfolgt, erklärt die in der Regel gutartige Prognose im Gegensatz zum tuberkulösen Pneumothorax. Da außer den genannten Spitzennarbenblasen meist keine Veränderungen an Lunge und Pleura vorhanden sind, ist der Pneumothorax überwiegend ein vollständiger. Um eine floride Tuberkulose kann es sich daher nie handeln, weil der Durchbruch infektiösen Materials aus einer Kaverne oder eines in die Pleura ulcerierenden Oberflächenherdes nicht mit dem meist komplikationslosen Verlauf und der Gutartigkeit dieses Krankheitsbildes vereinbar wären. Auch ist es eine alte Erfahrung, daß sich bei den gutartigen Spontanpneumothoraxfällen später keine Zeichen für spezifische Lungenprozesse nachweisen lassen.

Daß der Verlauf auch einmal ein ungünstiger sein kann, wurde bereits erwähnt. Einerseits kann das in kurzer Aufeinanderfolge auftretende Ereignis eines doppelseitigen Spontanpneumothorax mit Erstickungstod die Ursache sein, vielleicht auch eine Insuffizienz der anderen Lunge oder des Herzens und evtl. die stärkere Verdrängung des Mittelfeldes bei sehr plötzlicher Luftansammlung, andererseits sei auf den Fall von Fischer hingewiesen, wo es durch eine Gefäßruptur beim Platzen einer Spitzennarbenblase zur tödlichen Blutung kam.

Unvollständig wäre die Pathogenese des gutartigen Spontanpneumothorax, wenn nicht auch der von Schmincke erhobene Befund berücksichtigt würde, der die Möglichkeit bietet, die im Sinne Fischers nicht zu erklärenden Fälle aetiologisch zu deuten.

Schmincke fand blasig erweiterte, subpleural gelegene Alveolen, die er als Ausdruck einer abnormen Alveolenbildung — eine Entwicklungsstörung also — auffaßte. Diese Alveolencysten bezeichnet er als die gewebliche Grundlage für den Eintritt eines gutartigen Spontanpneumothorax. Er engt somit die Rolle der Spitzennarbenblasen als ausschließliche Ursache ein. Auch rechtfertigt dieser Befund einer Hemmungsmißbildung die Auffassung einiger englischer Autoren, die das Zustandekommen des gutartigen Spontanpneumothorax auf eine Art Lungenschwäche (weak Lung) bezogen.

Zusammenfassung.

Es wird in dieser Arbeit auf das Krankheitsbild des sogenannten gutartigen Spontanpneumothorax als Sportverletzung aufmerksam gemacht. Durch die Symptomatologie und den Verlauf ist es bedingt, daß in diesem Zusammenhange das Vorliegen dieser Erkrankung oft übersehen wird, denn obwohl bisher nur wenige Fälle als Sportverletzung veröffentlicht wurden, scheint trotzdem die Annahme berechtigt, daß der Spontanpneumothorax bei Sporttreibenden als ein viel häufigeres Ereignis auftritt. Wenn der Spontanpneumothorax gerade so oft nicht erkannt wird, so liegt dies — abgesehen von dem nicht seltenen Fehlen subjektiver Krankheitszeichen — nicht zuletzt in der Tatsache begründet, daß an die Möglichkeit einer solchen Erkrankung nicht gedacht wird, aber auch nicht immer gedacht werden kann. Sicher trägt dazu bei, daß — wie in der Differentialdiagnose erwähnt — abdominelle Reizerscheinungen und Angina pectoris ähnliche Zustandsbilder durch einen Spontanpneumothorax hervorgerufen werden können, die durch ihre Lokalisation und Intensität der Symptome das eigentliche Krankheitsbild verdecken. Bezüglich der Diagnose wurde auf die Schwierigkeit der Feststellung eines Pneumothorax mit rein physikalischen Hilfsmitteln und auf die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung hingewiesen, hinsichtlich des Verlaufs und der Prognose die Gutartigkeit dieser Erkrankung betont, wodurch es möglich ist, die sportliche Betätigung in den meisten Fällen nach wenigen Monaten uneingeschränkt wieder aufzunehmen. Allerdings muß hierbei die Neigung zum Rezidivieren, mit der beim Spontanpneumothorax in etwa 10 Prozent der Fälle zu rechnen ist, berücksichtigt werden. Die Therapie wird sich meistens auf Verordnung von Ruhe beschränken können und nur bei den verhältnismäßig seltenen Fällen mit Komplikationen sind aktiv therapeutische Eingriffe erforderlich. Fast alle typischen Fälle haben so viel Gemeinsames, daß man ihr Charakteristisches zusammenfassen kann: schnelles Einsetzen unter alarmierenden Erscheinungen, vorwiegendes Auftreten bei jugendlichen männlichen Geschlechts, rascher günstiger Verlauf, völlige restitutio ad integrum und Ausbleiben späterer Folgen. — Bei der kritischen Würdigung der aetiologischen Momente ergaben die Dar-

legungen Fischer-Wasels die Möglichkeit, den gutartigen Spontanpneumothorax als selbständiges Krankheitsbild abzugrenzen.

An dieser Stelle möchte ich dem Vorstand der Chirurgischen Klinik, Herrn Professor Dr. G. Magnus, für die Überlassung des Krankenhausmaterials und Herrn Oberarzt Dr. med. habil. F. Jaeger für die gütige Anregung und die Überlassung des Themas, sowie für die liebenswürdige Übernahme des Referats meinen herzlichsten Dank aussprechen.

LITERATUR

- Bach, Über das Vorkommen des spontanen Pneumothorax bei Emphysem. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 18, 1910.
- Bock, M., Zur Klinik des Spontanpneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 58, H. 1, 1924.
- Brunner, A., Zur Pathogenese und Therapie des spontanen Pneumothorax. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 33, H. 1/2, 1921.
- Cahn, Über Spontanpneumothorax bei Nichttuberkulösen. Dtsch. med. Wschr. Nr. 47, 1917.
- Über Spontanpneumothorax bei Nichttuberkulösen, ein Nachwort. Dtsch. med. Wschr. 1918, S. 623.
- Courcoux, A. u. Lereboullet, Der spontane einfache Pneumothorax. Presse méd. 21, 349, 1930.
- Emerson, Pneumothorax: A historical, clinical and experiment. study. Hohns Hopkins Josp. Rep. 1903 XI.
- Fischer-Wasels, B., Der gutartige Spontanpneumothorax durch Ruptur von Spitzennarbenblasen — ein typisches Krankheitsbild. Ztschr. f. klin. Med. 95, 1, 1922.
- Die Pathogenese des nicht tuberkulösen Spontanpneumothorax. Münch. med. Wschr. Nr. 44, 1877, 1927.
- Gaillard, zit. nach Ljungdahl.
- Hayashi, J., Dtsch. Ztschr. f. Pathol. 16, 1, 1915.
- Kopstein, G. und Lenz, R., Der gutartige Spontanpneumothorax, ein selbständiges Krankheitsbild. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 174, 366, 1933.
- Kramer, P. H., Über spontanen nicht tuberkulösen Pneumothorax. Neederl. Tijdschr. geneesk. I, 2584, 1931.
- Kuhlmann, F., Spontanpneumothorax als Sportverletzung. Med. Welt, Nr. 31, 1105, 1936.
- Ljungdahl, M., Zur Aetiologie und Pathogenese des sogen. Spontanpneumothorax. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 126, 224, 1918.
- Maillart und Laserre, zit. nach Ljungdahl.
- Morawitz, Familiärer gutartiger Spontanpneumothorax als Ausdruck konstitutioneller Lungenschwäche. Münch. med. Wschr. Nr. 47, 1933.
- May, H., Beiträge zur Kasuistik des Spontanpneumothorax. Dissertation, Breslau 1933.
- Nicholsky, Über Spontanpneumothorax. Dissertation, zit. nach Ljungdahl.
- Schmincke, A., Beitr. z. pathol. Anat. 80, 692, 1928.
- Schreiber, Dtsch. med. Wschr. Nr. 47, 1917.
- Sielmann, R., Spontanpneumothorax nach sportlicher Betätigung. Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstrahlen, 33, 363, 1925.
- Wiele, Über besondere Fälle von Spontanpneumothorax. Brauers Beitr. z. Tuberk. 68, 296, 1928.
- Wilson, A., Spontaneous Pneumothorax. Boston med. J. 195, 1237, 1926.
- Whitney, zit. nach Ljungdahl.
- Zinn, W. u. W. Siebert, Über die meist gutartige Form des Spontanpneumothorax. Ztschr. f. Tuberk. 52, H. 3, 1928.

LEBENS LAUF

Am 13. Januar 1914 wurde ich in Vienenburg am Harz geboren. Nach Absolvierung des Realgymnasiums in Goslar begann ich im Sommerhalbjahr 1932 mein medizinisches Studium in Göttingen. Dort blieb ich 4 Semester und bestand dann im Sommer 1934 meine ärztliche Vorprüfung in Heidelberg. Nach je einem klinischen Semester in München, Königsberg, Hamburg und Freiburg i. Br. legte ich im Winter 1937 mein medizinisches Staatsexamen in München ab. Als Medizinalpraktikant war ich zwei Monate am Fritz-König-Stift in Bad Harzburg, drei Monate an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses r. d. I. und ab 1. Juli 1938 an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in München tätig.